Aus der Königl. Universitäts-Kinder-Poliklinik München.
(Vorstand: Prof. Dr. C. Seitz.)

# Ueber gehäuftes Auftreten von akut entzündlichen Herzerkrankungen im Kindesalter.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Flessa
Medizinalpraktikant aus Helmbrechts.

■ ■ ■

München 1912
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

---

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. Bauer.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545824_0123

Während sich in den klinischen Abhandlungen über die akut entzündlichen Prozesse am Herzen kein Hinweis darauf findet, daß diese in einer gehäuften, fast epidemieartigen Weise auftreten können, veröffentlichte Max Herz in Wien in Nr. 12 der Wiener klinischen Wochenschrift 1911 eine derartige Beobachtung. Er sah in den ersten Monaten dieses Jahres um so viel mehr Erkrankungen an akuter Endokarditis als in früheren Jahren, daß er die Frage aufwirft: „Kann die Endokarditis acuta epidemisch auftreten und haben wir gegenwärtig in Wien eine solche Epidemie?“ Es handelte sich fast durchweg um Rezidive an bereits veränderten Klappen bei ausschließlich sehr jugendlichen Individuen, im Alter von 6—18 Jahren. Ein typischer multipler Gelenkrheumatismus konnte dabei nicht beobachtet werden.

Im Juni 1911 machten wir an der Königl. Universitäts-Kinder-Poliklinik in München an 7 Fällen ähnliche Beobachtungen wie Herz in Wien. Es handelte sich um Kinder im Alter von $5^1/_2$—9 Jahren, die fast zur gleichen Zeit erkrankten. Unter den Patienten waren zwei Geschwisterpaare, und alle Kinder kamen miteinander häufig in Berührung, beschränkten sich doch die Erkrankungen auf drei räumlich nahe beieinanderliegende Straßen. Im Gegensatz zu Herz handelt es sich in unseren Fällen nicht nur um Endokarditiden, sondern auch noch um Myocarditis und Pericarditis, und alle Erkrankungen traten anscheinend primär auf. Auch erkrankten im Gegensatz zur Herzschen Beobachtung nur Kinder, die, soweit sich das feststellen ließ, bisher herzgesund waren.

Für solche akute, primären Herzerkrankungen den Infektionsmodus und den Erreger zu suchen, bleibt in der Regel ein fruchtloses Bemühen. Für manche Fälle mögen ursächlich Eitercoccen in Betracht kommen; das sind jene, die sich im Laufe der Krankheit noch zu einer ausgesprochenen Sepsis entwickeln. Treten aber solche Herzerkrankungen in gehäuftem Maße auf, „befallen sie in rascher Reihenfolge eine große Anzahl von Individuen eines bestimmten Ortes“ (Schmaus), so muß ein Erreger verantwortlich gemacht werden, dem diese Eigenschaft der Kontagiosität neben jener Eigenschaft, sich mit Vorliebe am Herzen zu lokalisieren, zukommt. Beide Voraussetzungen erfüllt der Erreger der Polyarthritis rheumatica oder besser, Strümpels Vorschlag folgend, der Erreger der rheumatischen Infektion. Die

„rheumatische Infektion“ zeigt häufig, wie Strümpell schreibt, ein nicht zu verkennendes endemisches und epidemisches Auftreten und weist eine Beteiligung des Endocards, von Pericarditis und Myocarditis abgesehen, nach Hochsinger in 57 %, nach Seitz sogar in 80 % der Fälle auf.

Daß sich ferner die „rheumatische Infektion“ einzig und allein in Form einer akuten Herzerkrankung darstellen kann, findet sich bei Vierordt angeführt. Dieser erwähnt als besondere Verlaufsart der Polyarthritis rheumatica folgendes: „Zuweilen setzt die Krankheit mit den geschilderten Allgemeinerscheinungen, Fieber usw. und akuter Endocarditis ein und Gelenkerscheinungen kommen erst später, oder auch gar nicht zur Entwicklung“.

Durch solche Erwägungen wird das Zustandekommen eines gehäuften Auftretens von akut entzündlichen, scheinbar primären Herzerkrankungen, wie wir es fast unter dem Bilde einer kleinen Epidemie beobachtet haben, verständlich. Wir fassen unsere Fälle als solche atypischen Polyarthritisformen auf. Vielleicht würde man sie vorteilhaft mit der Bezeichnung „Rheumatismus des Herzens“ belegen, wie es Gossage-London getan hat. Damit wäre das ätiologische Moment angedeutet und zugleich ausgedrückt, daß eine primäre Erkrankung vorliegt, und daß es sich um eine Pancarditis handelt, d. h. daß alle drei Bestandteile des Herzens: Endo-, Myo- und Pericard an der Erkrankung beteiligt sein können.

Wenn wir bei der Darstellung unserer Fälle nicht schlankweg von einer rheumatischen Carditis sprechen, sondern zwischen Endocarditis, Endo-Myocarditis, Myocarditis und Pericarditis unterscheiden, so folgen wir damit einem praktisch klinischen Bedürfnis. Denn für die Prognose ist die Unterscheidung wichtig, ob Endo-, Myo-, oder Pericard hauptsächlich an der Erkrankung beteiligt ist. Ist doch die Prognose einer Myocarditis, sobald sie in die chronische Form übergeht, bei Kindern äußerst infaust (Zuppinger), während die Voraussage bei einer mit Mitralinsuffizienz ausgeheilten Endocarditis durchaus keine ungünstige ist, sofern keine weiteren Infekte, Rezidive, Ueberanstrengungen hinzukommen.

Unsere Beobachtungen betrafen eine Endocarditis, 2 Endo-Myocarditiden, 3 Fälle von Myocarditis und eine Pericarditis. Die Zeit unserer Beobachtung nach Ablauf der akuten Erscheinungen ist noch zu kurz, um mit Sicherheit den definitiven Ausgang der einzelnen Fälle bestimmen zu können. In diesem einschränkenden Sinne wollen die später angeführten Schlußdiagnosen verstanden werden. Ueber den allgemeinen Verlauf des akuten Krankheitszustandes läßt sich jedoch mit Sicherheit ein günstiges Urteil fällen: ein Todesfall kam nicht zur Beobachtung, sämtliche Kranke traten schnell in die Rekonvaleszenz über, die nur in zwei Fällen in erheblicherer, aber nicht folgenschwerer Weise

gestört wurde. Von den drei Myocarditiden scheint bei einer eine Restitutio ad integrum eingetreten zu sein, während zwei in ein chronisches Stadium übergetreten sind. Die Endocarditis ist mit einem ausgesprochenen Vitium ausgeheilt, die Pericarditis droht sich zu einer adhäsiven Pericarditis zu entwickeln. In den beiden Endo-Myocarditisfällen ist ebenfalls eine Mitralinsuffizienz zurückgeblieben, ob auch eine chronische Myocarditis angenommen werden darf, erscheint noch nicht sicher.

Die sechs ersten Fälle erkrankten alle in der Zeit vom 3. bis 8. Juni, während der 7. Fall am 13. Juni nachfolgte. Von den beiden Geschwisterpaaren erkrankte das erste (II. und III.) mit einem Tag Zwischenraum, das zweite (V. und VI.) gleichzeitig. Räumlich verhielten sich die einzelnen Fälle derartig, daß I. und VII. aus derselben Straße (Alpenstraße) stammten, ebenso II., III. und IV. Fall (Hefnerstraße), während Fall V und VI in der Winterstraße beobachtet wurden.

Eine äußere Schädigung, Erkältung oder Ueberanstrengung, konnte in keinem Falle festgestellt werden.

Mit Rücksicht auf die Rachengebilde als wahrscheinliche Eintrittspforte der Infektion, stellen sich die Fälle so: Nur einmal fehlten subjektive Beschwerden und objektiver Befund ganz (Fall IV). Kurz vor der Erkrankung sollen 2 Patienten über leichte Halsschmerzen geklagt haben. Von diesen zeigte Fall VII nie einen objektiven Befund, während sich bei Fall V am zweiten Tag ein kleiner Schleimbelag feststellen ließ. Eine leichte Rötung der Tonsillen, ohne nennenswerte Beschwerden, wurde bei Beginn der Erkrankung zweimal konstatiert. Direkt unter Halsschmerzen und deutlichem objektiven Befund in Form einer katarrhalischen Angina erkrankte nur ein Kind (VI). Bei Fall III schließlich stellte sich erst im Laufe der Erkrankung, am 4. Tage, eine leichte Rötung der Tonsillen ein ohne nennenswerte Beschwerden. Bei allen Fällen wurden Rachenabstriche gemacht und Kulturen auf Löffler'schem Blutserum-Agar angelegt. Ein eindeutiger bakteriologischer Befund konnte dadurch nicht erhoben werden, doch wurde mit Sicherheit das Fehlen von Diphteriebazillen festgestellt.

Der Beginn der Erkrankung war in allen Fällen ein akuter, mit hohem Fieber, starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und mit ausgesprochenen Schmerzen vornehmlich in der Herzgegend. Diese Schmerzen strahlten in einigen Fällen in die Schulter und ins Abdomen aus, zum Teil wurden sie von vornherein nur in das Epigastrium resp. in die Lebergegend verlegt. Die Intensität der Schmerzen muß in drei Fällen sehr stark gewesen sein: Die Kinder sollen stundenlang vor Schmerz geschrieen haben. Vier Fälle begannen mit Erbrechen resp. Brechreiz.

Der Fieberabfall erfolgte meist sehr frühzeitig, am 2. bis 3. Tag, in kritischer Weise unter starkem Schweißausbruch.

An diesen Temperaturabfall schloß sich entweder sofort, oder erst nach einigen Tagen afebriler Temperatur, ein meist länger, 8—10 Tage, dauerndes Stadium subfebriler Temperaturen. Zweimal erfolgte nach dem ersten kritischen Temperaturabsturz ein neuer eintägiger Temperaturanstieg. Nur in einem Falle kam ein ausgesprochen intermittierendes Fieber von neuntägiger Dauer zur Beobachtung. Weder in diesem, noch in irgend einem der anderen Fälle kam es zu deutlichem Schüttelfrost.

Mit dem Abklingen der Temperatur stellte sich bei den meisten Patienten wieder Wohlbefinden ein, so daß es oft erhebliche Schwierigkeiten machte, die Kinder im Bette zu halten. Mit diesem subjektiven Wohlbefinden kontrastierte in den meisten Fällen das angegriffene, blasse Aussehen der Patienten.

Ueber das Verhalten des Herzens in unseren Fällen läßt sich von allgemeinen Gesichtspunkten aus folgendes sagen. Während sich in den ersten Tagen der Erkrankung, mit einer einzigen Ausnahme, keine zu einer sicheren Diagnose verwertbare Zeichen fanden, traten gleich nach Abfall des Fiebers bei den Myocarditisfällen Bradycardie, Arhythmie und Inäqualwerden des Pulses hervor. In dem einen, als Ausnahme erwähnten Falle (III) fand sich schon bei der ersten Untersuchung, am zweiten Tage der Erkrankung, bei noch vorhandenem Fieber bereits ein ausgesprochener Symptomenkomplex: systolisches Geräusch an der Mitralis, verstärkter II. Pulmonal-Ton, Verbreiterung des Herzens nach rechts, arhythmische Aktion, inäqualer Puls. Zwar konnten auch in zwei anderen Fällen schon am ersten Tage systolisches Geräusch und Verstärkung des II. Pulmonaltones beobachtet werden, was nach Gossage eines der frühesten Symptome der rheumatischen Carditis sein soll. Bei dem einzigen reinen Endocarditisfall traten die ersten Klappensymptome, Entwicklung eines systolischen Geränsches aus dem unreinen ersten Ton, Verstärkung des II. Pulmonaltones und Herzdilatation erst am Ende der ersten Woche ein.

Eine Dilatation des Herzens war bei allen Fällen nachweisbar. Meistens erfolgte zuerst eine Verbreiterung nach links, namentlich im II. und III. I.K.R. links, die in der Regel von einem Auftreten einer Pulsation in diesem I.K.R. begleitet war. Ebenfalls veränderte sich in diesen Fällen der Spitzenstoß, der verbreitert und undeutlicher fühlbar wurde. In zweiter Linie kam die Verbreiterung nach rechts, mit Ausnahme eines Falles (Myocarditisfall V), in dem die Verbreiterung nach beiden Seiten gleichmäßig erfolgte. Die Dilatation ging in den reinen Myocarditis-Fällen, (V und VI) nach etwa 8—14 tägigem Bestand wieder vollkommen zurück, in den Fällen von Endocarditis oder Endo-Myocarditis trat dies jedoch nur ein, soweit es sich um eine Verbreiterung nach links handelte, während die rechte Herzgrenze

nur wenig hereinrückte, also gegen den Befund vor Eintritt der Dilatation deutlich verbreitert blieb.

Auskultatorisch fand sich in den Myocarditis-Fällen entweder ein unreiner erster Ton, der oft durch ein in seinem Auftreten und in seiner Intensität wechselndes systolisches Geräusch ersetzt wurde (Fall VI). Im Falle V klang der erste Ton an der Spitze vorübergehend wie ein Peitschenknall, so daß man an ein präsystolisches Geräusch gemahnt wurde. In einem Falle (I) fand sich neben einem wechselnden systolischen auch ein diastolisches Geräusch, zur Zeit, als die allseitige Dilatation des Herzens ihren Höhepunkt erreicht hatte. Dieses diastolische Geräusch schwand nach einigen Tagen wieder dauernd. Bei Entlassung dieses Pat. fand sich nur noch ein stark wechselndes systolisches Geräusch und deutlich akzentuierter zweiter Pulmonalton bei normaler Herzfigur und leichter Arhythmie. Die beobachteten Endocarditiden führten zu dauernder Veränderung an der Mitralklappe, zur Mitralinsuffizienz.

Leichte rheumatische Beschwerden und Erscheinungen konnten nur in zwei Fällen beobachtet werden. Während bei Fall I diese allerdings nur durch die Anamnese wahrscheinlich gemacht wurden, kam es im Falle VII in den ersten Tagen der Erkrankung zu einer leichten Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur und zu einer ebenfalls rasch vorübergehenden Schmerzhaftigkeit der linken Achillessehne. Aber auch in diesem Falle konnten nur die subjektiven Beschwerden, kein objektiver Befund erhoben werden.

Choreatiforme Bewegungen waren in einem Falle (I) vorübergehend angedeutet; zu einer ausgesprochenen Chorea entwickelte sich die Erkrankung nicht.

Von Komplikationen der Haut stellten sich einmal ein Herpes labialis (Fall I) und im Falle VII flüchtige Erytheme an Hals und Brust ein. Zu Hautblutungen kam es bei keinem Kranken, dagegen bei Fall III und V zu wiederholtem Nasenbluten.

Lungenkomplikationen fehlten. Die in verschiedenen Fällen aufgetretene Dyspnoe war cardialen Ursprungs. Zu einer deutlich nachweisbaren Anschwellung der Leber kam es in mehreren Fällen; eine Milzschwellung war in keinem klinisch nachweisbar, wenn man von Fall I absieht, bei dem sie im spätern Verlauf der Krankheit als Begleiterscheinung einer Enteritis auftrat. Ebenso fehlte dauernd in allen Fällen Albuminurie.

Unsere Behandlung blieb vorwiegend eine exspektative. Dauernde Bettruhe wurde in allen Fällen für längere Zeit durchgeführt. Desgleichen wurde bei allen Kranken auf eine vorsichtige Ernährung (Milchkost bevorzugt) und auf regelmäßige Stuhlentleerung geachtet. Bei der Pericarditis wurden diaphoretische und diuretisch wirkende Maßnahmen getroffen, während im Falle VII das intermittierende Fieber und der allgemeine Eindruck einer septischen Erkrankung uns zur Collargol-Behandlung (Collargol

als Clysma) greifen ließ. Auch wurde nur in diesem Falle vorübergehend von einem Excitans Gebrauch gemacht. Digitalis wurde in zwei Fällen gegeben, einmal zur Unterstützung der Diurese (Pericarditis), das andere Mal, im Falle V, als nach dem erstmaligen Aufstehen sich schnell bedrohliche Herzstörungen bemerkbar machten.

Bevor wir die Krankengeschichten unserer Fälle folgen lassen, möge noch erwähnt werden, daß wir durch mittelstarke Perkussion möglichst die wirkliche Herzgröße festzustellen suchten. Die später zur Kontrolle der perkussorischen Herzbefunde vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergab in der Hauptsache das gleiche Resultat. Der Abstand der r. Herzgrenze von der Medianlinie ist mit Mr, der der linken mit Ml bezeichnet worden. L ist die Herzlänge und bezeichnet den Abstand vom Cava-Vorhof-Winkel zur Herzspitze.

I. Fall: erkrankt am 3. VI. 1911.
Myocarditis acuta:
Ausgang in Myocarditis chronica.

Köglmeier Otto, Taglöhnerssohn, 5 Jahre alt, kommt am 6. VI. in poliklinische Behandlung. Von Jugend an immer schwächlich, hatte er in seinem 3. Lebensjahr einen Drüsenabszeß auf der rechten Halsseite. Einmal Bronchialkatarrh und Augenleiden. Am 3. VI. erkrankt Pat. plötzlich mit hohem Fieber und unter so heftigen Schmerzen, daß er nachts öfters laut aufschrie. Außerdem bestanden ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten, ohne daß Bewegungen derselben schmerzhaft waren. Am 5. VI. sollen angeblich die Füße geschwollen gewesen sein.

Status praesens am 6. VI.

Schwächlicher Knabe von mäßigem Ernährungszustand und blasser Hautfarbe, macht einen schwerkranken Eindruck, ist apathisch. Beiderseits mäßig vergrößerte Cervikaldrüsen. Tonsillen leicht gerötet. Temp. rektal 39,3.

Lunge: überall sonorer Lungenschall und Vesikuläratmen, keine Geräusche. Thorax sehr schmal.

Herz: Spitzenstoß in der Mammilarlinie im IV. I. K. R. M. r. = 4.5, M. l. = 5.5, L = 10 cm. Ueber der Mitralis und Pulmonalis leises systolisches Geräusch, $P_2$ verstärkt, klappend. Aktion regelmäßig. Puls 132 gut gefüllt, weich.

Keine Milzschwellung. Leberdämpfung in der Mammillarlinie 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, in der Medianlinie in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoid.

Alle Gelenke frei, ohne entzündliche Erscheinungen; Bewegungen schmerzlos. Keine Oedeme.

Harn: Alb. —, Sacch. —, Diazo —.

7. VI. Heute starker Schweißausbruch. T. auf 36.5° gesunken. Puls 66 stark unregelmäßig und inäqual. Rachenabstrich und Kultur ergeben vorwiegend Koccen, keine Di.-Bazillen.

8. VI. Nach einer, infolge heftiger Schmerzen in der l. Brustseite gestörten Nacht, beträgt die Temperatur wieder 38.3°. Puls 96 irregulär, inäqual. Sonstiger Befund zeigt keine Aenderung.

12. VI. Nachdem in der Zwischenzeit die Temperaturen ständig unter 37.0° sich bewegten, der Puls zwischen 70 und 80 betrug, immer unregelmäßig und inäqual war, soll Pat. in vergangener Nacht wieder gefiebert und deliriert haben. Sieht jetzt sehr blaß und krank aus, leicht dyspnoisch. Temp. zur Zeit der Untersuchung 36.9°. Puls 80, unregelmäßig, inäqual. Spitzenstoß verbreitert, reicht im IV. I.K.R. bis außerhalb der Mammilla. Perkussorisch keine Aenderung, dagegen findet sich auskultatorisch über der Mitralis neben dem systolischen auch ein kurzes leises diastolisches Geräusch. In der Lebergegend undeutliche Resistenz fühlbar, die Palpation ist schmerzhaft.

14. VI. Schlechtes Aussehen des Pat. hält an. Heute starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, bes. im 2. I.K.R., sodaß M. l. = 6 cm bei gleichbleibendem Zwerchfellstand. Diastolisches Geräusch heute deutlicher. $P_2$ klappend, gespalten. Temp. 36.7°. Puls 66 unregelmäßig, inäqual.

15. VI. Herpes Eruption auf der Oberlippe. Pat. zeigt beschleunigte Respiration (32 bei 36,8° T.). Perkussorischer Befund unverändert. Heute systolisches Geräusch an der Spitze sehr deutlich, diastolisches kaum hörbar. 2. Ton an der Spitze stärker. Puls 72 unverändert. Leberdämpfung etwas größer.

18. VI. In vergangener Nacht starker Schweißausbruch. Pat. fühlt sich wohl, sieht jedoch sehr angegriffen aus. Herpes trocknet ein. Im Herzbefund keine Aenderung. Temp. morgens 37.4°, abends 37.1°. Puls 75 andauernd irregulär und inäqual.

19. VI. Choreatiforme Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Heute plötzlich weitere Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und zum ersten Mal auch nach rechts: M. r. = 5,5 cm, M. l. = 7 cm, L. = 11,5 cm (bisher 4,5 : 6 : 10). Diastolisches Geräusch sehr deutlich. Temp. morgens 37.5°, P. 100 unverändert. T. abends 37.1°.

20. VI. Unveränderter Befund. Subjektives Befinden zufriedenstellend. T. 37.2° morgens gegen 37.6° abends, Puls 94.

22. VI. Bewegungen im Gesicht werden seltener. Pat. wird etwas lebhafter. Rechte Herzgrenze wieder auf den alten Stand hereingerückt (also M. r. = 4.5), auch die Dämpfung nach links

scheint kleiner zu werden. Heute nur systolisches Geräusch hörbar. 2. Aortenton etwas klappend. T. 37.1°—37.6°. P. 92, irregulär, inäqual.

24. VI. Aussehen und Befinden des Pat. bessern sich sichtlich. Temperatur afebril. Puls 100, weniger unregelmäßig.

26. VI. Keine Zuckungen der Gesichtsmuskulatur mehr bemerkbar. Die l. Herzgrenze ist wieder auf dem Stand vom 6. VI., M. l. also = 5,5 cm. Der Spitzenstoß innerhalb der Mammillarlinie. Auskultatorischer Befund: An der Spitze systolisches Geräusch, diastolisches sehr undeutlich. $P_2$ klappend, gespalten.

29. VI. Andauernde Besserung. Perkussorischer Herzbefund unverändert. Puls 80 unregelmäßig, weniger inäqual. Systolisches Geräusch schwächer, diastolisches ganz geschwunden.

5. VII. I. Ton über der Mitralis wird reiner und lauter. Sonst keine nennenswerte Aenderung. Blutdruck 65/90 mm, Hg. (R. R.)

7. VII. Pat. klagt über heftige Leibschmerzen, Stuhldrang und Diarrhöen. Herpes an der Unterlippe. Schleimig wässriger Stuhl mit Beimengung von Blut. Im Stuhl zahlreiche Oxyuren. Temperatur ist plötzlich auf 39.2° gestiegen, Puls 138 unregelmäßig. Herzbefund unverändert. Tanninspülungen nach Calomel.

8. VII. Diarrhöen haben nachgelassen. Pat. ziemlich angegriffen. Heute Herpes auch an der Oberlippe. Milz heute deutlich fühlbar. T. morgens 37.9°, abends 37.6°, Puls 110 nur wenig unregelmäßig.

10. VII. Besserung schreitet fort. Pat. bekommt wieder Appetit. Tenesmus immer noch vorhanden. Diarrhöen seltener.

12. VII. Pat. hat keine Beschwerden mehr; erholt sich rasch. Milzschwellung geht zurück. Am Herzen ergibt sich keine Aenderung. Puls 98 irregulär.

19. VII. Pat. darf zum ersten Mal das Bett auf kurze Zeit verlassen. Wird bei Bewegungen leicht müde, äußert jedoch keinerlei Klagen; keine Kurzatmigkeit: Auch objektiv läßt sich kein besonderer Einfluß aufs Herz nachweisen. Der Puls wird voller und etwas regelmäßiger. Deshalb wird Pat. aus der ständigen ärztlichen Beobachtung entlassen am

1. VIII. mit folgendem Befund: M. r. = 4.5 cm, M. l. = 5.5 cm, L. = 10 cm. Spitzenstoß innerhalb der Mammilarlinie im 4. I.K.R. Ueber der Mitralis und Pulmonalis leises, oft wechselndes systolisches Geräusch. $P_2$ akzentuiert. Puls 96 mittelkräftig, wenig unregelmäßig, nicht mehr inäqual.

## II. Fall: erkrankt am 7. VI. 1911.

### Endo Myocarditis, bleibende Mitralinsuffizienz und Myocarditis chronica. (?)

Schwerdel Johann, Ausgeherskind, 7 Jahre alt. Nie ernstlich krank gewesen, erkrankt am 7. VI. mittags plötzlich unter Fieber, starken Schmerzen in der Magengegend und Brechneigung. Appetit und Stuhl in Ordnung.

Status praesens am 7. VI.

Kräftiger Junge von gutem Ernährungszustand und gesunder Hautfarbe. Körpertemperatur 38.2° rektal. Beiderseits Unterkieferwinkeldrüsen geschwellt. Rachen leicht gerötet.

Lunge: vesikuläres Atmen, keine Schalldifferenz.

Herz: Spitzenstoß undeutlich innerhalb der Mammillarlinie im 4. I.K.R. Herzdämpfung: M. r. = 2,5 cm. M. l. = 7,0 cm. L. = 10 cm. An der Spitze und weniger deutlich über der Pulmonalis leises systolisches Geräusch. $P_2$ klappend. Puls 100 kräftig, regelmäßig.

Abdomen: nirgends druckempfindlich. Milz nicht vergrößert.

Harn: frei von Eiweiß und Zucker.

8. VI. Heute Herzaktion stark arhythmisch bei sonst unverändertem auskultatorischen und perkussor. Befund. Temp. 37.0°, P. 72 irregulär und inäqual. Pat. fühlt sich ganz wohl und äußert keine Beschwerden.

9. VI. T. 37.3°, P. 78 irregulär und inäqual. Befund und Allgemeinbefinden unverändert.

10. VI. Pat. verbrachte bei angeblich höherem Fieber eine schlechte Nacht; äußerte starke Schmerzen in der Gegend des l. Rippenbogens. Heute vormittag T. 38.9°. Puls 120 etwas weniger, aber doch deutlich unregelmäßig und inäqual. Am Herzen keine weitere Veränderung. Auf der rechten Tonsille ein kleiner schleimiger Belag, in dessen Abstrich und Kultur sich nur verschiedenartige Koccen, vereinzelte untypische Stäbchen, aber keine Diphtherie-Bazillen befinden.

11. VI. Besserung des Allgemeinbefindens; Aussehen noch angegriffen. T. 36.5°, Puls bis auf 66 gesunken, irregulär und inäqual. Tonsillenbelag verschwunden. Schwellung der Unterkieferwinkeldrüsen unverändert.

12. VI. T. 36.8°, Puls 76, bei Bewegungen deutlicher arhythmisch, aber nur wenig frequenter. Heute öfters Brechreiz, Zunge leicht belegt, an der Spitze ein kleines Bläschen. Rachen o. B.

14. VI. Linke Herzgrenze rückt im l. 2. I.K.R. um Fingersbreite hinaus. Auskultatorisch keine Veränderung. T. 36.9°, P. 74, irregulär und inäqual.

15. VI. Heute ergibt die Perkussion eine weitere Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts bei gleichbleibendem mittleren Zwerchfellstand: M. r. = 4,5, M. l. = 7.5, L. = 11,5. Im II. und III. I.K.R. links undeutliche Pulsation sichtbar. Spitzenstoß im 4. I.K.R. undeutlich, verbreitert bis außerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Die Auskultation ergibt an der Spitze gespaltenen l. Ton, kurzes, lautes systolisches Geräusch, klappenden 2. Ton. Ueber der Pulmonalis: systolisches Geräusch weniger deutlich, 2. Ton sehr verstärkt, klappend. Aktion stark arhythmisch. Puls irregulär, inäqual., 64 bei 37.0° T. Pat. äußert keine direkten Beschwerden, hustet nicht, ist nicht dyspnoisch, sieht aber recht blaß und angegriffen aus.

16. VI. Befinden und Befund unverändert. T. 36.9°, P. 68 unregelmäßig und inäqual.

18. VI. Subjektives Befinden befriedigend. Objektiv keine wesentlichen Veränderungen. $P_2$ zeitweise gespalten, immer stark akzentuiert. Pat. ist dauernd afebril.

21. VI. Gestern und heute geringe Temperatursteigerungen bis 37.5°. Außer wässrig schleimiger Sekretion der Nase, kein bes. Befund. Puls 74, irregulär und inäqual.

26. VI. In den letzten Tagen vollkommenes Wohlbefinden bei dauernd afebrilen Temperaturen. Die Ausdehnung der Herzdämpfung nach links im II. I.K.R. ist nicht mehr nachweisbar. Desgleichen fehlt die Pulsation im II. und III. l. I.K.R. Auskultatorisch keine Veränderung. Puls 82 dauernd irregulär und inäqual.

29. VI. Pat. ist andauernd beschwerdefrei; Gesichtsfarbe frischer. Herzaktion dauernd arythmisch. Bei Anstrengungen Ansteigen der Pulsfrequenz — 90, jedoch keine deutliche Dyspnoe. An der Herzspitze kurzes systolisches Geräusch. $P_2$ klappend akzentuiert. Herzdämpfung bleibt unverändert.

2. VII. Pat. ist heute zum ersten Mal aufgestanden, fühlt sich etwas schwach, ist aber beschwerdefrei. Im Herz- und Pulsverhalten keine Aenderung. Pulsfrequenz 78.

V. VII. Pat. bleibt dauernd außer Bett, versucht Treppensteigen und kurze Spaziergänge, ohne kurzatmig zu werden. Klagt nie über Herzklopfen. Pulsfrequenz ist etwas angestiegen, hält sich meist um 80 herum. Puls dauernd arythmisch und leicht inäqual. Blutdruck 55/80 mm, Hg. (R. R.).

1. VIII. Pat. wurde bis heute regelmäßig beobachtet. Der objektive Befund und die Arhythmie bleiben bestehen. Die Röntgendurchleuchtung ergibt ein mitralkonfiguriertes Herz und bestätigt die durch die Perkussion gefundenen Herzgrenzen: M. r. = 4.5 cm, M. l. = 7.5 cm, L. 11.5 cm (früher 2.5 : 7 : 10). Puls 96, leicht unregelmäßig.

### III. Fall: erkrankt am 8. VI. 1911.

### Endo-Myocarditis, mit Ausgang in Mitralinsuffizienz und Myocarditis chronica (?)

Schwerdel Elise, Ausgeherskind, 10 Jahre alt, soll, abgesehen von einer Masernerkrankung, nie ernstlich krank gewesen sein. In vergangener Woche angeblich einmal Schmerzen in der Herzgegend. Pat. erkrankt am 8. VI. abends, nachdem sie sich tagsüber sehr wohl gefühlt hatte, plötzlich unter Fieber und so heftigen Schmerzen in der Herzgegend, die bis in die l. Schulter ausstrahlten, daß sie die ganze Nacht hindurch laut aufschrie. Gleichzeitig bestanden Kopfschmerzen. Die Schmerzen lassen erst gegen Morgen nach und verschwinden im Laufe des Vormittags des 9. VI. ganz.

Status praesens am 9. VI.

Kräftiges, gut genährtes Mädchen, sieht sehr angegriffen und blaß aus. Die Wangen sind leicht bläulich gefärbt. T. 39.2° rektal. Cervikaldrüsen mäßig vergrößert fühlbar, ebenso die linke Unterkieferwinkeldrüse (Caries dentium) Rachen ohne Befund.

Lunge: Ueberall Vesikuläratmen, keine Schalldifferenz, keine Geräusche.

Herz: Spitzenstoß im IV. I.K.R., undeutlich innerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Die Perkussion ergibt: M. r. = 4.5 cm, M. l. = 7.0 cm, L. = 12 cm. Auskultatorisch findet sich über der Spitze und schwächer über der Pulmonalis ein systolisches Geräusch; $P_2$ laut klappend. Puls 90, mittelkräftig, sehr unregelmäßig.

Abdomen: weich, eindrückbar; nirgends druckempfindlich. Normale Leberdämpfung. Milzvergrößerung nicht nachweisbar.

Harn: Alb. —, Diazo —.

10. VI. Nachdem sich gestern Abend die Schmerzen in der Herzgegend neuerdings eingestellt hatten, verbrachte Pat. die Nacht sehr unruhig und sieht heute recht angegriffen aus. Am Herzbefund hat sich nichts geändert. T. 36.7°, P. 72, irregulär und inäqual.

11. VI. Heute Morgen leichtes Nasenbluten. Keinerlei Aenderung im Befund und im Befinden. Puls 66, irregulär und inäqual bei 36.7° T.

12. VI. Das Aussehen der Pat. hat sich noch nicht gebessert, doch ist das subjektive Befinden zufriedenstellend. Heute ist die rechte Tonsille gerötet. Abstrich und Kultur ergibt verschiedenartige Koccen und untypische Stäbchen, keine Di.-Bazillen. Herzbefund der gleiche wie vorher. T. 37.0°, P. 60, stark unregelmäßig.

13. VI. Aussehen der Pat. bessert sich allmählich. Heute ergibt die Perkussion ein Hereinrücken der r. Herzgrenze bei gleichbleibendem Zwerchfellstand um ca. 1 cm, so daß M. r.= 3,5 cm

gegen 4,5 cm vorher. Auskultation: neben dem betonten ersten Ton an der Spitze ein systolisches Geräusch. $P_2$ stark akzentuiert. T. 37.2°, P. 60 unverändert.

14. VI. Besserung im Aussehen und Befinden hält an. Perkussorischer und auskultatorischer Herzbefund unverändert. Rachen heute o. B. T. 37.0°, P. 63 irregulär, inäqual.

17. VI. Andauernde Besserung bei gleichbleibendem Herzbefund. T. 36.9°, P. 68 unverändert.

21. VI. Nachdem sich Pat. in den letzten Tagen gut erholt hat, wurde sie heute von einer heftigen Rhinitis befallen. Herzbefund gleich geblieben. Morgentemperatur 37.4°, P. 76 arhythmisch, inäqual.

22. VI. Pat. ist immer noch sehr stark durch die Rhinitis geplagt. Heute ergibt sich eine Verschiebung der l. Herzgrenze nach außen bei gleichbleibendem Zwerchfellstand, sodaß M. r. = 3.5, M. l. = 8 cm (gegen bisher 7 cm). Spitzenstoß im IV. I.K.R. undeutlich verbreitert fühlbar. Pulsation im II. und III. l. I.K. R. Auskultatorischer Befund nicht geändert. T. morgens 36.5°, abends 37.0°, P. 94 unregelmäßig.

23. VI. Rhinitis hat nachgelassen, sodaß sich Pat. ganz wohl fühlt. Herzbefund wie gestern. T. 37.3°, 36.9°, P. 66 deutlich unregelmäßig und inäqual.

26. VI. Pat. sah gestern abend nach einem längerdauernden Besuch durch Freundinnen sehr angegriffen aus, und ist auch heute noch ziemlich aufgeregt. Bei der Herzuntersuchung zeigt sich eine Verbreiterung des Herzens nach rechts um gut 1 cm, so daß Mr.=4.5 cm. (wie am 9. VI.) beträgt, während die linke Herzgrenze bleibt. Auskultatorisch keine Aenderung. T. morgens 37.3°, P. 92 sehr unregelmäßig und inäqual. T. abends 36.8°. Pat. erhält Ermahnung zur strengsten Ruhe.

29. VI. Pat. hat sich nach Angaben der Mutter in den vergangenen Tagen sehr ruhig gehalten, fühlt sich jetzt wohl. Heute erscheint die l. Herzgrenze wieder ungefähr auf dem Stand vom 9. VI., M. l. = 7.0 cm gegen 8.0 cm am 22. VI. M. r. unverändert = 4.5 cm. Auskultation: Systolisches Geräusch an der Spitze, 2. Ton dort etwas akzentuiert; $P_2$ gespalten, laut klappend. Temperatur dauernd afebril; P. 72 irregulär und inäqual. Blutdruck 60/85 mm. Hg. (R. R.)

2. VII. Da das subjektive Befinden der Pat. andauernd sehr gut ist, die rechte Herzgrenze sich nicht mehr ändert, der Spitzenstoß deutlicher umschrieben, und der Puls weniger unregelmäßig und vor allem viel weniger inäqual ist, erhält Pat. die Erlaubnis, sich allmählich wieder an Bewegungen zu gewöhnen. Beim ersten Aufsein sehr geringe Atembeschwerden und leichtes Herzklopfen. Diese Erscheinungen verlieren sich jedoch bald. Pat. steht in der Zwischenzeit unter ständiger Kontrolle

und wird, nachdem sich weder objektive Veränderungen noch Beschwerden zeigen, am 1. VIII. entlassen.

Status am 1. VIII.

Spitzenstoß innerhalb der Mammillarlinie im IV. I.K.R. M. r. = 4,5 cm, M. l. = 7 cm, L. = 12 cm. Das Röntgenbild zeigt mitralkonfiguriertes Herz. Auskultation: Leises systolisches Geräusch über der Herzspitze, weniger deutlich über der Pulmonalis. $P_2$ stark betont, gespalten. Puls 110, leicht unregelmäßig.

IV. Fall: erkrankt zw. 6.—8. VI. 1911.

Pericarditis exsudativa.

Hopf, Aloysia, Zimmermannskind, 9 Jahre alt. Von früheren Krankheiten sind Scharlach und Diphtherie zu erwähnen. Erkrankte vor einigen Tagen mit hohem Fieber, Unwohlsein und Schmerzen in der Magengegend. Wurde von anderer Seite bisher als magenkrank behandelt.

Status praesens am 10. VI.

Normalgroßes, gracil gebautes, jedoch gut genährtes Mädchen mit blasser Hautfarbe. Cervikaldrüsen eben fühlbar. Zunge feucht, etwas belegt. Körpertemperatur 38.9°.

Lunge: Ohne pathologischen Befund; trotzdem besteht trockener Husten.

Herz: Spitzenstoß, sehr schwach im IV. I.K.R. in der Mammillarlinie. Da Pat. bei der Herzperkussion sehr starke Schmerzen äußert, und sehr erregt wird, muß auf diese verzichtet werden. Leises schabendes Geräusch nach dem ersten Ton. $P_2$ nicht verstärkt. P. 138 regelmäßig.

Abdomen ohne Befund; keine Milzschwellung.

11. VI. Befinden unverändert. Oft Schmerzen in der Herzgegend. Im linken ersten I.K.R. Schallverkürzung, Atemgeräusch dort vesikulär. Linke Grenze der Herzdämpfung geht über die Mammilla heraus. T. 39.5°, P. 136 regelmäßig. Harn: Alb. —, Sach. —.

12. VI. Pat sitzt meist im Bett. Sehr blasse Hautfarbe. Dämpfung über der ganzen linken Brusthälfte von der Clavicula an bis zur linken hinteren Axillarlinie, nach rechts bis 3 fingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus. Ueber der linken Spitze hinten fast Bronchialatmen. Perikarditisches Reiben deutlich. T. 38.5°, P. 126. R. 44. Diuretische und diaphoretische Behandlung.

13. VI. Perikarditisches Reiben geschwunden. Sonst unveränderter Befund. T. 37,2°, P 114. R. 46.

16. VI. Die Dämpfung in der Achselhöhle hellt sich auf. Heute ein kratzendes Geräusch etwas außerhalb der l. Mammilla. Subjektives Befinden befriedigend. T. 37.3°. P. 108. R. 36.

19. VI. Perikarditisches Reiben wieder über dem ganzen Herzen hörbar. Keine besondere Veränderung. T. 37.2 °, P. 104, R. 34.

20. VI. Reiben weniger stark, außerhalb der Mammilla überhaupt nicht mehr hörbar. Weitere Aufhellung des Perkussionsschalls in der l. Achselhöhle. Pat. hat keine Beschwerden. T. 37.1 °. P. 105. R. 36.

23. VI. Perikarditisches Reiben nur noch im l. II. I.K.R. Dämpfung im linken ersten I.K.R. weniger intensiv.

29. VI. Reibegeräusch nur noch bei tiefster Inspiration unterhalb der Mammilla leise hörbar. Rechte Grenze der Herzdämpfung r. Sternalrand, linke fast 3 fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie. Subjektives Befinden gut. Blutdruck 65 90 mm Hg (R. R.) Temperatur dauernd afebril. P.108. R. 30.

7. VII. Befinden der Pat. gut. Linke Herzgrenze 1 fingerbreit außerhalb der Mammilla, rechte unverändert. Kein Reiben mehr hörbar, l. Ton an der Spitze gespalten, $P_2$ klappend. P. 104. R. 30.

Pat. wird am 1. VIII. aus der ständigen ärztlichen Beobachtung entlassen. P. 123 regelmäßig, mittelkräftig. R. 24.

### V. Fall: erkrankt am 8. VI. 1911.

### Myocarditis acuta, Ausgang in Myocarditis chronica.

Ruf Fanny, Maurerskind, $8^1/_2$ Jahre alt, war früher an Lungenentzündung, Diphtherie und Schafblattern, vor 3 Jahren an Scharlach erkrankt. Am 8. VI. mittags plötzlich hohes Fieber mit zeitweisen, besonders in der Nacht auftretenden Delirien und Schmerzen in der Magengegend. In vergangener Woche mehrmals Unwohlsein, einmal Halsschmerzen.

#### Status praesens am 9. VI.

Gracil gebautes Mädchen von normaler Größe und mittelmäßigem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß, leichte Rötung der Wangen. Temperatur 37.8 °. Unterkieferwinkeldrüsen, bes. rechts, geschwellt, auch die cervikalen Drüsen sind fühlbar. Ueber dem rechten Knie eine etwa markstückgroße gut granulierende Wunde. Rachen und Lungen o. B.

Herz: Spitzenstoß in der Mammillarlinie im IV. I.K.R., M. r. = 4 cm, M. l. = 6.0 cm, L. = 10.5 cm, l. Ton an der Spitze unrein, $P_2$ stark akzentuiert, Aktion arhythmisch. Puls 96 unregelmäßig, klein. Arteria radialis bis weit hinauf fühlbar.

Abdomen: nirgends druckempfindlich. Leberdämpfung schließt in der rechten Mammillarlinie mit dem Rippenbogen ab, in der Medianlinie 3 fingerbreit oberhalb des Nabels. Milzvergrößerung nicht nachweisbar.

Harn: Alb. —, Diazo. —.

10. VI. Aussehen der Pat. ziemlich angegriffen. In vergangener Nacht starkes Nasenbluten. Auf der r. Tonsille kleiner weißgrauer Belag. Abstrich und Kultur ergibt Koccen und Kurzstäbchen, keine Di.-Bazillen. Herzbefund unverändert T. 37.2°, P. 96 irregulär.

11. VI. Gestern nachmittag und heute vormittag abermals Nasenbluten. Rachenbefund unverändert; ebenso der Herzbefund. T. 37.6°, Puls 94 unregelmäßig. Bei Bewegungen Steigerung der Arhythmie, weniger der Frequenz.

13. VI. Pat. ist ziemlich matt, fühlt sich jedoch wohl. Gestern leichtes Nasenbluten. Rachenbelag geschwunden. Wunde am r. Knie unter Dermatol-Verband heilt rasch. Perkussorischer Herzbefund unverändert. Auskultatorisch: 1. Ton an der Spitze klingt wie ein Peitschenknall, $P_2$ deutlich klappend. Morgentemperatur 37.2°, Puls 72 unregelmäßig, Resp. 24, Abendtemperatur 37.7°.

15. VI. Pat. sehr blaß. Befinden und Befund unverändert. Temp. morgens 36.9°, P. 80 irregulär. Temp. abends 37.8°.

16. VI. Pat. hat das Gefühl von Herzklopfen. Heute ist bei gleichbleibendem mittlerem Zwerchfellstand Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts nachweisbar; linke Herzgrenze geht über die Mammilla hinaus. M. r. = 5 cm, M l. = 7 cm, L. = 12 cm. An der Spitze 1. Ton wie Peitschenknall (einem präsystolischen Geräusch ähnlich), 2. Ton gespalten und akzentuiert, $P_2$ klappend. T. 37.3°, P. 76 unregelmäßig. R. 24, Temp. abends 37.6°.

17. VI. T. morgens 36.9°, P. 76 sehr unregelmäßig, R. 24, T. abends 37.5°. Im Herzbefund keine Aenderung.

19. VI. Pat. fühlt sich wohl. Rechte Herzgrenze geht wieder auf den früheren Stand zurück. Wunde am r. Knie geheilt. Sonst keine Veränderung. T. 36.8°, P. 82 unverändert, T. abends 37.3°.

26. VI. Wohlbefinden hält an. Aussehen der Pat. bedeutend gebessert. Heute rückt auch die linke Herzgrenze herein, so daß M. l. = 6 cm. Auskultatorischer Befund: 1. Ton an der Spitze wie Peitschenknall, 2. Ton nicht mehr gespalten. Arhythmie geringer. T. morgens 36.6°, P. 80, T. abends 37.0°.

5. VII. 1. Ton an der Spitze wird reiner. $P_2$ gespalten, laut klappend. Sonst keine Veränderung. Blutdruck 60/90 mm Hg (R. R.). Pat. ist andauernd afebril. P. 84 unregelmäßig. R. 24.

10. VII. Nachdem das Befinden andauernd befriedigend ist und der Befund sich nicht mehr ändert, erhält Pat. die Erlaubnis aufzustehen.

12. VII. Pat. hat beim Aufsein leichten Kopfschmerz. Arhythmie wieder deutlicher. Keine Atembeschwerden.

13. VII. Pat. hat sich gestern etwas überanstrengt und verbrachte eine schlechte Nacht mit Herzklopfen und Atemnot. Heute findet sich eine Dilatation des Herzens nach links und

rechts, Extrasystolen, Spaltung der Töne, I. Ton an der Spitze unrein, $P_2$ gespalten, klappend, P 90 unregelmäßig, R. 28—32. Digitalis als Pulver. Bettruhe.

14. VII. Pat. hat in vergangener Nacht sehr unruhig geschlafen. Arhythmie weniger deutlich. Unreiner I. Ton hält an. P. 86 unregelmäßig. Resp. 24.

18. VII. Keine Dilatation des Herzens mehr nachweisbar. Subjektives Befinden gut. P. 100 irregulär. R. 20.

22. VII. Da die Besserung im Befinden anhält, darf Pat. unter entsprechenden Vorsichtsmaßregeln das Bett wieder verlassen.

26. VII. Pat. fühlt sich sehr wohl, wird jedoch leicht müde. Bei Bewegung keine Atemnot, leichtes Herzklopfen. P. 96 unregelmäßig. Resp. 24.

3. VIII. Pat. wird vorläufig entlassen, nachdem das Befinden ein dauernd zufriedenstellendes ist und keinerlei Beschwerden sich mehr geltend machen; wird aber noch beobachtet. Befund: Spitzenstoß in der Mammillarlinie; M. r. = 4 cm, M. l. = 6 cm, L. = ca. 10 cm. (16. VI. M. r. = 5 cm, M. l. = 7 cm, L. = 12 cm.) Auskultation: Unreiner erster Ton an der Spitze, $P_2$ gespalten und akzentuiert. Aktion unregelmäßig. P. 102 irregulär. R. 24.

### VI. Fall: erkrankt am 8. VI. 1911.

### Myocarditis acuta.

### Ausgang in Restitutio ad integrum.

Ruf Katharina, $5^1/_2$ Jahre alt, Maurerskind. Hatte früher einmal Masern und wurde im April d. Js. wegen einer Otitis media purulenta von spezialärztlicher Seite behandelt. In vergangener Woche soll Pat. schon öfter über Stechen in der l. Seite geklagt haben, besonders beim Gehen. Am 8. VI. erkrankt sie plötzlich unter hohem Fieber, Halsschmerz, Erbrechen und mäßigen Schmerzen in der Herzgegend.

#### Status praesens am 9. VI.

Gut genährtes und kräftig gebautes Mädchen von normaler Größe. Pat. sieht etwas blaß aus. T. 38.5°, Unterkieferwinkeldrüsen und Cervikaldrüsen beiderseits mäßig geschwellt, beide Tonsillen gerötet, mit schleimigen, leicht abwischbaren, kleinen Belägen.

Lunge: Ueberall vesikuläres Atmen, keine Nebengeräusche.

Herz: Spitzenstoß nicht scharf umschrieben im IV. I.K.R. in der Mammillarlinie. M. r. = 3 cm, L. l. = ca. 5 cm, L. = 8,5. Herztöne rein, Aktion regelmäßig. Puls 132 kräftig.

Abdomen: weich, nicht druckempfindlich, keine Milzschwellung.

Pat. und Pup. Reflexe +,

Harn: Alb. —, Diazo. —.

Abstrich und Kultur des Tonsillenbelages ergibt verschiedene Coccen und kurze Stäbchen, aber keine Di.-Bazillen.

10. VI. Halsschmerzen bestehen fort. Rachenbefund unverändert. Während der perkussorische Herzbefund gleichgeblieben ist, ergibt heute die Auskultation einen unreinen ersten Ton an der Spitze; leichte Arhythmie. T. 37.3°. P. 120.

11. VI. Pat. fühlt sich nicht wohl, sieht auch ziemlich blaß aus. Rechte Unterkieferwinkeldrüsen druckempfindlich; rechte Tonsille noch stark gerötet. Der Herzbefund ist insofern verändert, als sich außer dem ersten unreinen, stark betonten Ton an der Spitze ein stark akzentuierter 2. Pulmonalton findet. Geringe Arhythmie. T. 37.6°, P. 116.

12. VI. Keine Aenderung im Befund und Befinden. T. 36.9°, P. 90 unregelmäßig, T. abends 37.4°.

13. VI. Befinden und Aussehen der Pat. nicht gebessert. Rötung beider Tonsillen fast geschwunden. Herzdämpfung unverändert, dagegen tritt heute zuweilen ein systolisches Geräusch auf, das den sonst unreinen l. Ton verdeckt. Leberrand etwa 2 querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens (in der r. Mammillarlinie) fühlbar. Arhythmie deutlicher. T. 36.9°, P. 88, Temp. abends 37.1°.

14. VI. Heute macht sich, bei gleichem Zwerchfellstand, eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, bes. im II. I.K.R., bemerkbar, so daß M. l. = fast 6,5 cm (gegen 5 cm am 9. VI.), L. = 9 cm. Der auskultatorische Befund bleibt unverändert. T. 36.7° morgens, Puls 92 unregelmäßig, mittelkräftig, T. abends 37.4°.

15. VI. Deutliche Pulsation im II. und III. I.K.R. links. Herzdämpfung unverändert. Das systolische Geräusch wechselt sehr. Subjektives Befinden der Pat. bessert sich. T. morgens 36.8°, abends 37.1°. Puls 100 unregelmäßig. Bei Bewegungen wird die Arhythmie deutlicher, während die Frequenz nur mäßig zunimmt.

18. VI. Aussehen und Befinden der Pat. bessern sich langsam. Herzbefund ohne Aenderung. Temperaturen dauernd afebril. Puls 86 leicht unregelmäßig.

19. VI. Ohne erkennbare Ursache ist heute die rechte Herzgrenze nach außen gerückt, so daß M. r. = 3.5 cm, M. l. = 6.5 cm, L. = 9 cm (gegen 3 cm : 6.5 cm : 9 cm am 14. VI.), bei gleichbleibendem Zwerchfellstand. Auskultatorisch: systolisches Geräusch an der Spitze deutlicher. $P_2$ laut klappend, gespalten. Arhythmie deutlicher. Puls 86 unregelmäßig, ziemlich weich, etwas Dyspnoe.

20. VI. Keine Aenderung im Befund. Puls 78 von unveränderter Beschaffenheit.

23. VI. Die Leberdämpfung ist um gut 1 Fingerbreite zurückgegangen. Pat. bekommt ein besseres Aussehen und fühlt

sich sehr wohl. Beim Aufsitzen leichtes Herzklopfen und etwas Kurzatmigkeit. Puls 86 unverändert.

26. VI. Bei der Perkussion zeigt sich heute zum ersten Mal die r. und l. Herzgrenze auf dem alten Stand vom 9. VI., l. Ton an der Spitze unrein, zuweilen leises systolisches Geräusch hörbar. $P_2$ akzentuiert gespalten. Puls 82 unregelmäßig. Pulsation im II. und III. l. I.K.R. verschwunden.

29. VI. Besserung im Befinden hält an. Herzbefund unverändert. Puls 76 noch unregelmäßig, aber kräftiger.

5. VII. Bei gleichbleibendem perkussorischen Herzbefund wird das systolische Geräusch an der Spitze immer seltener; die Arhythmie geringer. $P_2$ immer noch akzentuiert, gespalten. Die Leberdämpfung schneidet in der r. Mammillarlinie mit dem Rippenbogen ab. Blutdruck 55/85 mm Hg. (R. R.), Puls 100 unregelmäßig.

10. VII. Pat. erhält, da die Besserung andauert, die Erlaubnis, aufzustehen, mit den entsprechenden Verhaltungsmaßregeln. Außer leichtem Herzklopfen keine Beschwerden. Am perkussorischen Herzbefund ändert sich nichts. Das systolische Geräusch wird seltener, die Arhythmie nimmt an Deutlichkeit gleichfalls ab, der Puls wird voller, seine Frequenz hebt sich. Pat. wird entlassen am

1. VIII. mit folgendem Befund: Spitzenstoß innerhalb der Mammillarlinie im 4. I.K.R., l. Ton dumpf, kein systolisches Geräusch. $P_2$ noch immer klappend. Puls 132 regelmäßig kräftig. Die Röntgendurchleuchtung bestätigt im Allgemeinen den perkussorischen Befund.

### VII. Fall: erkrankt am 13. VI. 1911.
### Endocarditis acuta, bleibende Mitralinsuffizienz.

Popfinger Maria, Rotgerberskind, 8 Jahre alt. Außer einer Influenzaerkrankung nie ernstlich krank gewesen. Verspürt am 13. VI. 1911 leichte Halsschmerzen, erkrankt am 14. plötzlich mit hohem Fieber, lebhaften Schmerzen in der Magengegend, leichte Schmerzen im Nacken und Brechneigung.

#### Status praesens am 14. VI.

Mittelgroßes Mädchen von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Körpertemperatur 38.7°. Pat. sieht schwerkrank aus, sehr blaß, Atmung beschleunigt. Beiderseits die cervikalen Lymphdrüsen vergrößert, nicht schmerzhaft. Rachen o. B. Lungenuntersuchung ergibt keinen besonderen Befund.

Herz: Normale Grenzen. 1. Ton an der Spitze etwas unrein. Aktion regelmäßig. Die Art. radialis ist fühlbar. Puls 120.

Abdomen: Rechte Seite etwas mehr vorgewölbt als die linke. Enorme Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, sodaß Pat.

bei der Palpation laut aufschreit. Milz nicht vergrößert. Magengegend nicht druckempfindlich.

Bewegungen des Kopfes nach allen Seiten frei und schmerzlos.

Pup. Refl. und Pat. Refl. beiderseits +.

Harn: Alb. —, Sach. —, Diazo. —.

15. VI. Pat. hat die Nacht gut verbracht. Schmerzen etwas geringer. Befinden und Befund unverändert. Temperatur 38.2°, Puls 116.

16. VI. Keine Aenderung. Zunge trocken und belegt. Temperatur 37.7°. Puls 100, Resp. 36.

18. VI. Pat. sieht sehr angegriffen aus. Augen eingefallen. Schmerzen nicht mehr so intensiv. Heute leises systolisches Geräusch an der Spitze. $P_2$ klappend. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Temperatur früh 38.0°, abends 38.9°. Puls 100 regelmäßig; Resp. 40.

19. VI. Heute plötzlich Schmerzen in der linken Achillessehne. Erytheme am Hals und auf der Brust. Spitzenstoß (vorher innerhalb der Mammillarlinie) heute verbreitert, nicht scharf umschrieben, in der Mammillarlinie im IV.I.K.R., M. l. = 7.5 cm, M. r. = 4.5 cm, L. = 11 cm; Breitendurchmesser 11 cm. Pulsation im 1., 2. und 3. I.I.K.R. An der Spitze lautes blasendes systolisches Geräusch, $P_2$ laut klappend. Leberdämpfung bis 2 fingerbreit oberhalb des Nabels. Temperatur 37.0°. Puls 116 regelmäßig. Resp. 36. Patient erhält täglich 0.5 Collargol als Klysma.

20. VI. Keine wesentliche Aenderung im Befinden und Befund. T. 37.4°, 38.5°, T. 97, R. 32.

21. VI. Subjektives Befinden bessert sich. Erytheme und Schmerzen in der l. Achillessehne geschwunden. Herzdämpfung rückt links und rechts um ca. 1 cm herein. Auskultatorischer Befund unverändert. T. 37.2°, 38.5°, P. 100, R. 36.

23. VI. Besserung im Befinden hält an. Appetit kehrt zurück. T. 36.8°, 37.6°, P. 92, R. 42.

27. VI. Aussehen der Pat. bessert sich. Leberdämpfung wird kleiner. Auskultatorisch: Neben dem systolischen Geräusch manchmal 2. Ton an der Spitze gespalten. T. 36.8°, 37.3°, P. 74, R. 42. Collargolbehandlung ausgesetzt.

5. VII. Pat. dauernd afebril. Weitere Besserung. Der objektive Befund bleibt unverändert. Respiration andauernd noch frequent. Blutdruck 61/105 mm. Hg. (R. R.)

Am 13. VII. erhält Pat. Erlaubnis, aufzustehen.

14. VII. Geringe Atemnot bei Bewegungen; große Schwäche. Herzbefund, von einigen Extrasystolen abgesehen, unverändert. P. 106, R. 30.

Da Pat. bei allmählich gesteigerten Anforderungen ans Herz vollständig beschwerdefrei bleibt und die Respiration langsam

zur Norm zurückgeht, sich auch keine Arhythmien zeigen, erfolgt am 1. VIII. die Entlassung aus ärzlicher Behandlung.

1. VIII. Entlassungsbefund: Spitzenstoß verstärkt, imIV.I.K.R. etwas verbreitert innerhalb bis in der Mammillarlinie. M. r. = 4 cm, M. l. = 6,5 cm, L. = 10 cm (gegen 4,5 : 7,5 : 11 am 19. VI.), Breitendurchmesser = 10,5 cm.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt mitralkonfiguriertes Herz.

Auskultatorisch: Lautes blasendes systolisches Geräusch über der Spitze; $P_2$ stark klappend. Aktion regelmäßig. Puls 102 regulär. Resp. 24.

Außer diesen sieben Fällen wurden ähnliche Krankheitsbilder auch in anderen poliklinischen Bezirken der Stadt zur gleichen Zeit beobachtet. Auch hier handelte es sich um kurze Fieberattacken, denen deutliche Herzstörungen (endokardiale Geräusche, Rhythmusstörungen, Dilatationen) folgten. Soweit beobachtet werden konnte, verliefen auch diese Fälle günstig, sogar zum Teil in sehr leichter, fast abortiver Weise. Dieser letzte Umstand stand leider einer längeren Beobachtung hindernd entgegen, weil nach dem raschen Fieberablauf und der baldigen Wiederherstellung eines relativen Wohlbefindens die Eltern nicht zu einer täglichen Temperaturmessung zu veranlassen waren, und die Kinder sich einer längeren ärztlichen Kontrolle zu entziehen wußten. Trotzdem wäre es wichtig, auf solche Fälle ein besonderes Augenmerk zu richten. Lehren doch die Beobachtungen unseres reichen poliklinischen Materials, daß sich nicht selten bei einem Kind ein Klappenfehler oder eine chronische Myocarditis feststellen läßt, ohne daß auch die genaueste Anamnese etwas über eine vorausgegangene, wohl charakterisierte Infektionskrankheit ergibt, welche für diese Herzerkrankungen verantwortlich gemacht werden könnte. Um demnach das erste Auftreten einer solchen scheinbar primären entzündlichen Herzaffektion nicht zu übersehen, dürfte es nach den von uns gemachten Erfahrungen am zweckmäßigsten sein, sich bei dunklen, nicht genau lokalisierten Infektionen dauernd über das Verhalten der Herzgröße zu orientieren, zumal, wenn durch das Auftreten von Geräuschen oder Rhythmusstörungen der Verdacht einer infektiösen Herzschädigung erweckt wird.

---

Zum Schluße erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. C. Seitz für die liebenswürdige Ueberlassung der Fälle als Dissertation, sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. J. von Bauer für die gütige Uebernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen. Außerdem schulde ich noch Herrn Dr. med. A. Forell für die ständige Kontrolle der Befunde und für manche wertvolle Anregung herzlichsten Dank.

# Literatur.


Bauer: Behandlung der Erkrankung des Herzens (Penzoldt-Stintzing, III. Aufl.)

Eichorst: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie (VI. Aufl.)

Göppert: Die akuten Herzkrankheiten im Kindesalter (Medizinische Klinik 1910, Nr 49.)

Gossage-London: The early signe of rheumatism of the heart (Lancet 1909 Aug. 2. nach Centralblatt für innere Medizin 1910 Nr. 23).

Herz-Wien: Kann die Endocarditis acuta epidemisch auftreten und herrscht gegenwärtig eine solche Epidemie in Wien? (Wiener klinische Wochenschrift 1911 Nr. 12.)

Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde (II. Auflage).

Hochsinger: „Erkrankungen des Kreislaufsystems" in Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde II. Aufl. III. Band.

Hoffmann: Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe (1 11).

Jürgensen: Insuffizienz des Herzens (Nothnagels Handbuch Bd. 15./I).

Krehl: Krankheiten des Herzmuskels (Nothnagels Handbuch).

Krehl: Die Krankheiten der Kreislauforgane (Mering: Lehrbuch der inneren Medizin.)

Krehl: Pathologische Physiologie.

Leube: Diagnose der inneren Krankheiten (VIII. Aufl. 1911.)

Romberg: Krankheiten des Herzens und der Gefässe (II. Aufl.)

Schmauss: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Seitz: Lehrbuch der Kinderheilkunde. (III. Aufl. 1910.)

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten (XVII. Aufl. 1909)

Vierordt: Der akute Gelenkrheumatismus (Mering, Lehrbuch der inneren Medizin)

Zuppinger: Zur Kenntnis der diffusen chronisch. Myocarditis bei Kindern (Archiv f. Kinderheilkunde Bd. 35. Heft 5 und 6.)

## Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 25. November 1886 zu Helmbrechts, Bezirksamt Münchberg, als Sohn des Kaufmanns Gustav Flessa und seiner Ehefrau Margarethe, geborene Zeitler. In meiner Heimat besuchte ich die Volksschule bis zum Herbste 1896, zu welcher Zeit ich in das Königliche humanistische Gymnasium zu Hof a. S. aufgenommen wurde. Nachdem ich dasselbe im Juli 1905 im Besitze des Reifezeugnisses verlassen hatte, bezog ich die Königl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität München, woselbst ich mich dem Studium der Medizin widmete. Im Frühjahr 1908 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung und diente vom 1. Oktober 1908 bis 31. März 1909 als Einjährig-Freiwilliger im Königl. B. 2. Inf.-Reg. „Kronprinz". Nachdem ich im Dezember 1910 vor der Prüfungskommission zu München die ärztliche Prüfung bestanden hatte, trat ich am 9. Januar 1911 die Stelle eines Medizinalpraktikanten an der Königl. Universitäts-Kinder-Poliklinik München an. Seit 15. August 1911 bin ich als Medizinalpraktikant am städtischen Krankenhaus in Gera-R. tätig.